糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡脂肪代谢的影响

王明会　刘志梅　王昊棋　官家家　胡庆美　王晓鹃*

（山东农业大学动物科技学院，山东省动物生物工程与疾病防治重点实验室，泰安 271018）

摘　要：本试验旨在研究糖皮质激素——地塞米松（DEX）和饲粮脂肪水平对肉鸡脂肪代谢的影响。选取22日龄体重相近的爱拔益加（AA）肉鸡200只，随机分成低脂(LFD)和高脂饲粮(HFD)2个处理，每个处理100只，饲喂至38日龄。在35日龄时每个饲粮处理下设2个子处理，分别在皮下注射DEX（2.0 mg/kg BW）和等体积的生理盐水，每个子处理50只，连续处理3 d。结果表明：1）LFD和HFD饲喂条件下，糖皮质激素均显著降低肉鸡体重和腿肌重（*P*<0.05），显著提高肝脏比重和血液甘油三酯（TG）含量（*P*<0.05）。2）LFD饲喂条件下，糖皮质激素显著提高腹脂比重及胸肌、腿肌的TG含量（*P*<0.05）。3）HFD饲喂条件下，糖皮质激素显著提高腹脂和腿肌的肉碱脂酰转移酶1（CPT1）含量（*P*<0.05），显著降低肝脏和胸肌的CPT1含量（*P*<0.05）。4）糖皮质激素导致糖皮质激素受体（*GR*）、过氧化物增殖物激活受体α（*PPARα*）、脂肪酸转运蛋白1（*FATP*1）mRNA表达量在腹脂和胸肌中呈整体上调趋势，而在肝脏和腿肌中呈整体下降趋势。结果提示，糖皮质激素可能通过*GR*、*PPARα*和*FATP*1调控肉鸡的脂肪代谢，促进脂肪在肌肉和肝脏的异位沉积。高脂饲粮可能通过激活腹脂和腿肌的CPT1，促进脂肪酸的氧化利用，从而缓解糖皮质激素导致的脂肪沉积现象。

关键词：应激；糖皮质激素；饲粮脂肪水平；肉鸡；脂肪代谢

中图分类号：S831

肉鸡产业具有较快的周转期和较高的经济效益，但长期以来在育种过程对生长速率和饲料报酬的过分追求，导致当前的肉鸡品系生长发育速度极快[1]，脂肪沉积能力强，对各类应激较为敏感[2]。应激影响动物产品的品质，增加疾病风险[3]。因而了解应激反应的生物学基础，无论从科学角度还是从实际生产角度来看都至关重要[4]。有研究表明，饲养环境温度每

收稿日期：2018-02-12

基金项目：国家自然科学基金项目（31672441,31301993），山东省“双一流”奖补资金，泰山学者项目（201511023），山东农业大学动物科技学院一流学科建设大学生研究训练（SRT）计划（2017028）。

作者简介：王明会（1993—），女，山东聊城人，硕士研究生，研究方向为动物营养与饲料科学。E-mail: wangminghui825@163.com

*通信作者：王晓鹃，副教授，硕士生导师，E-mail: wangxj@sdau.edu.cn

增加 1 ℃，鸡的体脂率增加 0.8%，腹脂率增加 1.6%[5]。此外，氧化应激也干扰机体正常的脂质代谢，导致肌纤维内的脂肪沉积量增加[6]。脂肪酸转运蛋白 1（FATP1）可以作为脂肪沉积的候选基因参与脂肪酸的摄取和甘油三酯（TG）的沉积[7]。FATP1 受到核转录调节因子—过氧化物酶体增殖物激活受体（PPAR）的调控[8]。组织肉碱脂酰转移酶 1（CPT1）是脂肪酸β氧化过程中的限速酶[9]。所以本试验同时检测了脂肪代谢相关组织——肝脏、腹脂、胸肌和腿肌的 *PPARα*、*FATP*1 和 *CPT*1 mRNA 表达量，旨在研究糖皮质激素——地塞米松（DEX）引发的应激和饲粮脂肪水平影响家禽脂肪异位沉积的机制，为探索应激反应的内分泌调控机制和建立家禽应激的营养调控技术提供理论依据。

1　材料与方法

1.1　试验设计

本试验选取1日龄爱拔益加（AA）雄性肉仔鸡300只，饲喂至22日龄时选取体重相近的200只，随机分成2个处理：低脂饲粮（LFD，代谢能12.7 MJ/kg，粗脂肪6.60%）饲喂；高脂饲粮（HFD，代谢能12.7 MJ/kg，粗脂肪9.50%）饲喂。每个处理10个重复，每个重复10只鸡。35日龄时每个处理下设2个子处理：以2.0 mg/kg BW皮下注射DEX（山东鲁抗辰欣药业有限公司）；皮下注射等体积的生理盐水（对照）。每个处理5个重复，每个重复10只鸡，自由采食和饮水。处理3 d。预试期为7 d（22~29日龄），正试期为12 d（29~38日龄）。正试期结束后采集样品，采样前空腹12 h。每个子处理取10只鸡（2只/重复），翅静脉采血，分离血浆后冷冻保存待测。采集血液后剖杀，剥离胸肌、腿肌、腹脂、肝脏并称重，取部分胸大肌、臀股二头肌、腹脂、肝脏组织样品分装后放入液氮中速冻，随后置于-80 ℃保存待测。

1.2　试验饲粮

根据NRC（1994）推荐的肉鸡微量元素和维生素含量需要量，同时结合实际生产配制基础饲粮。基础饲粮组成及营养水平见表1。

表 1　基础饲粮组成及营养水平（风干基础）

Table 1　Composition and nutrient levels of the basal diets (air-dry basis)　　%

项目 Items	处理 Treatments	
	LFD	HFD
原料 Ingredients		
玉米 Corn	61.77	49.00

小麦麸 Wheat bran		11.36
豆粕 Soybean meal	30.77	29.20
豆油 Soybean oil	3.81	6.81
食盐 NaCl	0.25	0.24
石粉 Limestone	1.39	1.40
磷酸氢钙 $CaHPO_4$	1.44	1.40
氯化胆碱 Choline chloride	0.20	0.20
蛋氨酸 Met	0.07	0.09
赖氨酸 Lys	0.05	0.05
预混料 Premix1)	0.25	0.25
合计 Total	100.00	100.00
营养水平 Nutrient levels2)		
代谢能 ME/(MJ/kg)	12.7	12.7
粗蛋白质 CP	19.5	19.5
粗脂肪 EE	6.60	9.50
钙 Ca	0.90	0.90
有效磷 AP	0.40	0.40
赖氨酸 Lys	1.00	1.00
蛋氨酸 Met	0.39	0.39
蛋氨酸+半胱氨酸 Met+Cys	0.70	0.70

1) 预混料为每千克饲粮提供 The premix provided the following per kg of diets：VA 8 000 IU，VD_3 3 000 IU，VE 20 IU，VK_3 2 mg，VB_1 4 mg，VB_2 3.6 mg，VB_3 10 mg，VB_5 40 mg，VB_6 4 mg，VB_{12} 0.02 mg，生物素 biotin 0.15 mg，叶酸 folic acid 1.0 mg，Cu (as copper sulfate) 10 mg，Fe (as ferrous sulfate) 80 mg，Mn (as manganese sulfate) 80 mg，Zn (as zinc sulfate) 75 mg，I (as potassium iodide) 0.40 mg，Se (as sodium selenite) 0.30 mg。

2) 营养水平为计算值。Nutrient levels were calculated values.

1.3 测定指标

29~34 日龄记录体重和采食量，计算平均日增重、平均日采食量和料重比。

剖杀后测定各组织器官重量，计算组织器官比重，计算公式如下：

组织器官比重=100×组织器官重量/体重。

利用甘油磷酸氧化酶-过氧化物酶（GPO-PAP）法测定血液和组织中 TG 含量，试剂盒购自南京建成生物工程研究所。

利用肝素-镁比浊法测定血液中极低密度脂蛋白（VLDL）含量，具体操作参照 Griffin 等[10]的步骤。

利用酶联免疫吸附试验（ELISA）法测定各组织中的 CPT1 含量，试剂盒购自南京建成生物工程研究所。

采用 Trizol 法提取各组织总 RNA。将提取的总 RNA 反转录为 cNDA（试剂盒购自 Roche 公司），之后采用 SYBR Green 荧光染料法（试剂盒购自 Roche 公司）进行实时定量 PCR（ABI 公司的 Q5 型实时定量 PCR 仪）。各基因引物分别为 *GR*（GenBank 登录号 DQ227738）：上游 5′-CATGAACCTCGAAGCTCGCAAGA-3′，下游 5′-ACCTCCAGCAGTGACACCAG-3′；*PPARα*（GenBank 登录号 AF163809）：上游 5′-AGACACCCTTTCACCAGCATCC-3′，下游 5′-AACCCTTACAACCTTCACAAGCA-3′；*FATP*1（GenBank 登录号 DQ352834）：上游 5′-TCAGGAGATGTGTTGGTGATGGAT-3′，下游 5′-CGTCTGGTTGAGGATGTGACTC-3′。目的基因的 mRNA 表达量用 3-磷酸甘油醛脱氢酶（*GAPDH*）mRNA 标准化。

1.4 数据统计分析

数据统计全部采用 SAS 8.0 软件 ANOVA 程序进行单因素以及双因素方差分析。试验数据用平均值±标准误表示，$P<0.05$ 为差异显著的判断标准。

2 结果与分析

2.1 饲粮脂肪水平对肉鸡生产性能的影响

由表 2 可以看出，不同脂肪水平的饲粮对平均日增重、平均日采食量、料重比无显著影响($P>0.05$)。

表 2 饲粮脂肪水平对肉鸡生产性能的影响（29~34 日龄）

Table 2 Effects of dietary fat level on growth performance of broilers (29 to 34 days of age)

项目 Items	饲粮 Diet		*P* 值 *P*-value
	LFD	HFD	
初体重 Initial body weight/g	1 236.20±27.28	1 190.60±16.76	0.192 2
终体重 Final body weight/g	1 725.20±19.50	1 704.00±24.28	0.515 2
死淘率 Mortality/%	0.40±0.24	0.60±0.40	0.681 1
平均日增重 ADG/g	102.88±1.89	102.98±3.18	0.978 8
平均日采食量 ADFI/g	187.08±1.84	189.30±1.92	0.413 5
料重比 F/G	1.82±0.03	1.86±0.08	0.666 2

同行数据肩标相同或无字母表示差异不显著（$P>0.05$），不同字母表示差异显著（$P<0.05$）。下表同。

In the same row, values with the same or no letter superscripts mean no significant difference ($P>0.05$), while different small letter superscripts mean significant difference ($P<0.05$). The same as below.

2.2 糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡组织发育的影响

由表 3 可以看出，2 种饲粮饲喂条件下，与对照子处理相比，糖皮质激素均显著降低了肉鸡的体重和腿肌重（*P*<0.05），显著提高了肝脏重和肝脏比重（*P*<0.05），胸肌重以及腿肌比重没有变化（*P*>0.05）。LFD 饲喂条件下，糖皮质激素显著提高了腹脂比重和胸肌比重（*P*<0.05），腹脂重有增加的趋势（0.05≤*P*<0.10）；而在 HFD 饲喂条件下，糖皮质激素对腹脂比重和胸肌比重无显著影响（*P*>0.05），腹脂重有降低的趋势（0.05≤*P*<0.10）。

表 3　糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡组织器官发育的影响

Table 3　Effects of glucocorticoid and dietary fat level on tissue and organ development of broilers

项目 Items	饲粮 Diet	对照 Control	糖皮质激素 Glucocorticoid	*P* 值 *P*-value	
				糖皮质激素 Glucocorticoid	饲粮×糖皮质激素 Diet×glucocorticoid
体重 Body weight/g	LFD	2 265.50±42.17[a]	2 014.50±27.49[b]	<0.000 1	0.936 8
	HFD	2 220.63±24.38[a]	1 963.57±50.05[b]	0.000 5	
肝脏重 Liver weight/g	LFD	40.70±0.82[b]	50.76±1.39[a]	<0.000 1	0.579 9
	HFD	40.56±0.86[b]	49.11±2.19[a]	0.001 4	
腹脂重 Abdominal fat weight/g	LFD	37.68±1.56	42.77±2.05	0.066 2	0.010 8
	HFD	40.70±1.43	36.36±1.60	0.067 3	
胸肌重 Breast muscle weight/g	LFD	206.85±6.95	197.92±2.91	0.270 8	0.552 6
	HFD	199.98±4.95	183.70±7.72	0.101 9	
腿肌重 Thigh muscle weight/g	LFD	201.06±2.54[a]	160.55±2.14[b]	<0.000 1	0.136 0
	HFD	182.37±2.99[a]	149.70±2.38[b]	<0.000 1	
肝脏比重 Liver proportion/%	LFD	1.80±0.05[b]	2.36±0.10[a]	<0.000 1	0.699 0
	HFD	1.87±0.06[b]	2.37±0.09[a]	0.000 2	
腹脂比重 Abdominal fat proportion/%	LFD	1.62±0.08[b]	2.05±0.14[a]	0.015 3	0.028 8
	HFD	1.69±0.08	1.96±0.15	0.131 6	
胸肌比重 Breast muscle proportion/%	LFD	9.12±0.22[b]	9.70±0.15[a]	0.039 2	0.253 2
	HFD	9.23±0.17	9.68±0.29	0.188 4	
腿肌比重 Thigh muscle proportion/%	LFD	8.33±0.22	8.16±0.16	0.545 8	0.106 7
	HFD	8.29±0.12	8.58±0.35	0.435 0	

2.3　糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡脂质代谢指标的影响

由表 4 可以看出，LFD 饲喂条件下，糖皮质激素显著提高了胸肌、腿肌的 TG 含量（*P*<0.05），肝脏的 TG 含量有增加的趋势（0.05≤*P*<0.10），对腹脂的 TG 含量无显著影响（*P*>0.05）；HFD 饲喂条件下，糖皮质激素对胸肌、肝脏、腹脂 TG 含量无显著影响（*P*>0.05），

腿肌 TG 含量有增加的趋势（0.05≤P<0.10）。无论饲喂 LFD 还是 HFD 条件下，糖皮质激素对血液中 VLDL 含量均无显著影响（P>0.05），但均显著提高了血液的 TG 含量（P<0.05）。

表 4　糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡脂质代谢指标的影响

Table 4　Effects of glucocorticoid and dietary fat level on lipid metabolic indices of broilers

项目 Items	饲粮 Diet	对照 Control	糖皮质激素 Glucocorticoid	P 值 P-value	
				糖皮质激素 Glucocorticoid	饲粮×糖皮质激素 Diet×glucocorticoid
肝脏甘油三酯 Liver TG/(μmol/g)	LFD	10.46±0.81	13.34±1.11	0.055 5	0.234 3
	HFD	9.71±0.78	9.11±0.57	0.549 5	
腹脂甘油三酯 Abdominal fat TG/(μmol/g)	LFD	15.24±1.59	15.57±1.52	0.883 8	0.275 2
	HFD	18.27±1.82	13.95±1.85	0.121 9	
胸肌甘油三酯 Breast muscle TG/(μmol/g)	LFD	6.94±0.61^{b}	8.92±0.62^{a}	0.042 0	0.014 4
	HFD	7.89±0.67	9.34±0.72	0.173 2	
腿肌甘油三酯 Thigh muscle TG/(μmol/g)	LFD	2.79±0.31^{b}	4.68±0.51^{a}	0.007 9	0.000 8
	HFD	3.40±0.23	4.21±0.31	0.061 8	
血液甘油三酯 Blood TG/(mmol/L)	LFD	0.169±0.012^{b}	0.275±0.018^{a}	0.000 2	0.848 3
	HFD	0.138±0.007^{b}	0.251±0.027^{a}	0.001 7	
血液极低密度脂蛋白 Blood VLDL/(OD)	LFD	0.065±0.004	0.071±0.001	0.379 5	0.946 0
	HFD	0.079±0.004	0.084±0.008	0.554 6	

2.4　糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡脂质代谢相关基因的影响

由表 5 可以看出，LFD 饲喂条件下，糖皮质激素对肝脏、胸肌和腿肌的 CPT1 含量无显著影响（P>0.05），但显著提高了腹脂的 CPT1 含量（P<0.05）；HFD 饲喂条件下，糖皮质激素导致肝脏和胸肌的 CPT1 含量显著下降（P<0.05），而腹脂和腿肌的 CPT1 含量显著上升（P<0.05）。

表 5　糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡组织器官 CPT1 含量的影响

Table 5　Effects of glucocorticoid and dietary fat level on CPT1 content in organs and tissues of broilers

ng/mg prot

项目 Items	饲粮 Diet	对照 Control	糖皮质激素 Glucocorticoid	P 值 P-values	
				糖皮质激素 Glucocorticoid	饲粮×糖皮质激素 Diet×glucocorticoid
肝脏 Liver	LFD	1.31±0.11	1.13±0.10	0.238 1	0.019 0

	HFD	1.25±0.08^{a}	0.96±0.06^{b}	0.018 1	
腹脂 Abdominal fat	LFD	9.00±0.62^{b}	14.30±1.74^{a}	0.012 4	0.000 4
	HFD	8.26±0.67^{b}	11.69±0.95^{a}	0.010 6	
胸肌 Breast muscle	LFD	1.18±0.10	1.43±0.09	0.098 1	0.430 5
	HFD	1.27±0.16^{a}	0.80±0.04^{b}	0.019 0	
腿肌 Thigh muscle	LFD	1.90±0.14	1.81±0.12	0.602 8	0.201 3
	HFD	1.75±0.11^{b}	2.18±0.16^{a}	0.037 4	

由表 6 可以看出，LFD 饲喂条件下，糖皮质激素显著降低肝脏 *GR*、*PPARα*和 *FATP*1 的 mRNA 表达量（P<0.05），胸肌 *FATP*1 mRNA 表达量有升高的趋势（0.05<P<0.1），腿肌 *GR* mRNA 表达量有降低的趋势（0.05≤P<0.10）。HFD 饲喂条件下，糖皮质激素显著降低肝脏的 *GR* mRNA 表达量(P<0.05)，显著提高腹脂的 *PPARα*和 *FATP*1 mRNA 表达量(P<0.05)，腹脂的 *GR* mRNA 表达量有升高的趋势（0.05≤P<0.10），显著提高胸肌 *FATP*1 mRNA 表达量（P<0.05）。

表 6　糖皮质激素和饲粮脂肪水平对肉鸡脂质代谢相关基因 mRNA 表达量的影响

Table 6　Effects of glucocorticoid and dietary fat level on mRNA expression levels of genes related to lipid metabolism in broilers

项目 Items		饲粮 Diet	对照 Control	糖皮质激素 Glucocorticoid	*P* 值 *P*-values	
					糖皮质激素 Glucocorticoid	饲粮×糖皮质激素 Diet×glucocorticoid
肝脏 Liver	糖皮质激素受体 *GR*	LFD	1.00±0.09^{a}	0.51±0.06^{b}	0.001 2	0.382 9
		HFD	0.96±0.09^{a}	0.60±0.06^{b}	0.013 3	
	过氧化物增殖物激活受体α *PPARα*	LFD	1.00±0.10^{a}	0.66±0.08^{b}	0.032 7	0.503 8
		HFD	0.93±0.12	0.72±0.06	0.167 8	
	脂肪酸转运蛋白 1 *FATP*1	LFD	1.00±0.06^{a}	0.74±0.08^{b}	0.045 9	0.799 8
		HFD	1.05±0.09	0.83±0.11	0.152 2	
腹脂 Abdominal fat	糖皮质激素受体 *GR*	LFD	1.00±0.10	0.97±0.11	0.818 9	0.163 6
		HFD	0.75±0.08	1.06±0.13	0.063 1	
	过氧化物增殖物激活受体α *PPARα*	LFD	1.00±0.25	1.27±0.15	0.394 1	0.695 8
		HFD	0.72±0.15^{b}	2.38±0.78^{a}	0.023 0	
	脂肪酸转运蛋白 1 *FATP*1	LFD	1.00±0.29	1.81±0.46	0.152 4	0.600 1
		HFD	0.42±0.11^{b}	2.29±0.80^{a}	0.028 8	
胸肌 Breast muscle	糖皮质激素受体 *GR*	LFD	1.00±0.10	1.11±0.15	0.549 3	0.044 3
		HFD	1.02±0.10	1.40±0.26	0.211 1	
	过氧化物增殖物激	LFD	1.00±0.14	1.18±0.26	0.555 0	0.940 6

	活受体α *PPARα*	HFD	1.02±0.16	1.38±0.21	0.197 6	
	脂肪酸转运蛋白 1	LFD	1.00±0.11	2.12±0.61	0.077 3	0.897 6
	*FATP*1	HFD	1.38±0.14[b]	2.56±0.40[a]	0.023 7	
	糖皮质激素受体	LFD	1.00±0.16	0.59±0.10	0.054 7	0.764 8
	GR	HFD	1.41±0.40	1.12±0.06	0.512 8	
腿肌	过氧化物增殖物激	LFD	1.00±0.23	0.53±0.09	0.108 5	0.303 9
Thigh muscle	活受体α *PPARα*	HFD	1.04±0.20	0.70±0.08	0.184 0	
	脂肪酸转运蛋白 1	LFD	1.00±0.20	0.69±0.19	0.305 1	0.266 9
	*FATP*1	HFD	0.71±0.30	0.94±0.23	0.576 7	

3 讨 论

应激发生时，下丘脑-垂体-肾上腺轴激活释放的糖皮质激素被用于维持体内能量平衡和代谢稳定[11]。此时，机体对能量的需要量增加，能量重新分配[12]，脂肪酸向骨骼肌等非脂肪组织转移，从而发生脂肪异位沉积现象[13]。肉鸡上的研究表明，糖皮质激素升高导致脂肪酸从头合成能力增强，骨骼肌内脂肪异位沉积量增加[14]。本实验室近年来在肉鸡上的研究表明，按 2.0 mg/kg BW 注射一种人工合成的糖皮质激素 3~7 d，能够成功诱导肉鸡的糖脂代谢发生改变[15]。本试验发现，等能量的高脂、低脂饲粮饲喂肉鸡不会影响生产性能，但不管饲喂何种饲粮，糖皮质激素处理均降低了肉鸡的体重、抑制了腿肌的发育、提高了肝脏比重、并提高了血液 TG 含量，这提示糖皮质激素调控脂肪代谢，使机体能量重新分配。

饲喂低脂饲粮时，糖皮质激素处理显著提高了腹脂比重及胸肌、腿肌的 TG 含量，肝脏的 TG 含量有提高的趋势，而饲喂高脂饲粮时糖皮质激素并无上述效应，说明在脂肪相对缺乏时，糖皮质激素促进了脂肪的沉积，包括在腹部皮下的沉积以及在肌肉和肝脏的异位沉积，而在脂肪相对充足时能够缓解糖皮质激素的这一调控作用。这进一步证实了应激反应导致机体对能量的需要增加，以及糖皮质激素对机体能量分配的调控作用。已有研究表明，糖皮质激素上调肝脏脂类合成相关基因脂肪酸合成酶（*FAS*）、乙酰辅酶 A 羧化酶(*ACC*)、苹果酸酶(*ME*)、硬脂酰辅酶 A 去饱和酶 1(*SCD*1)的表达，下调载脂蛋白的表达[16]，说明糖皮质激素导致肝脏脂肪从头合成增多，但是肝脏中大量合成的 TG 不能完全与载脂蛋白结合装配成 VLDL，这与本试验中肝脏 TG 含量增多而血液 VLDL 含量无显著变化的结果相一致。

CPT1 是脂肪酸β氧化过程中的限速酶[17]。高脂饲粮饲喂后，糖皮质激素提高了腹脂和腿肌的 CPT1 含量，降低了肝脏和胸肌的 CPT1 含量，说明高脂饲粮饲喂肉鸡时应激促进了腹脂和腿肌的脂肪酸β氧化而抑制了肝脏和胸肌的脂肪酸β氧化。作者推测，低脂饲粮饲喂的肉鸡受到应激时，由于饲粮中脂肪含量较低，机体无法快速启动组织的脂肪酸氧化机制提供

能量，当高脂饲粮饲喂的肉鸡受到应激时，腹脂和腿肌可以通过激活组织 CPT1，促进脂肪酸的氧化利用，从而缓解应激造成的脂肪沉积现象。饲喂高脂饲粮时糖皮质激素促进腿肌的 CPT1 合成而抑制胸肌的 CPT1 合成，之前的研究也发现糖皮质激素促进腿肌而抑制胸肌的 *CPT*1 mRNA 表达[14]，这可能与腿肌是氧化型红肌而胸肌是酵解型白肌有关[13]。

FATP1 是第 1 个被发现的溶质携带家族成员，也是最为重要的一种载脂蛋白[18]。研究表明，FATP1 能够特异性结合脂肪酸（特别是长链和超长链脂肪酸）并运输它们通过细胞膜[19]。研究认为，FATP1 在机体的糖脂代谢方面发挥着重要作用，甚至将 FATP1 作为治疗过度肥胖和二型糖尿病的一个重要靶点[20]。在哺乳动物上的研究发现，FATP1 能够促进细胞内脂肪酸的酯化沉积，而敲除 *FATP*1 基因之后可以减少肌肉组织中 TG 的沉积[21]，即使饲喂高脂饲粮也未发生脂肪沉积和胰岛素抵抗[22]。鸡上的研究也表明，FATP1 与肉鸡屠体性状有相关性[23]。FATP1 受到核转录调节因子——PPAR 的调控[8]。研究发现，在机体脂肪沉积量增加时，*PPARα*及其调控的靶基因表达量均升高[24]。PPARα能够通过脂肪酸转运蛋白(FATP)影响脂肪酸的摄取和酯化沉积[23]，*PPARα*基因沉默时 FATP 和长链脂肪酸的摄取均减少[24]。鸡 PPARα的组织特异性分布与哺乳动物相似[25]，*PPAR* 基因可以作为家禽脂肪性状的候选基因。Meng 等[26]和解相林等[25]的研究中均提出，*PPARα*是影响肉鸡脂肪代谢的主效基因之一。Cui 等[27]对 2 种脂肪沉积能力不同的肉鸡品系进行比较，发现 PPAR 信号通路参与了脂肪的沉积。所以本试验同时检测了脂肪合成的位点肝脏、脂肪储存的位点腹脂、脂肪的利用位点胸肌和腿肌中 *PPARα*和 *FATP*1 mRNA 表达量。本试验结果表明，糖皮质激素处理导致 *GR*、*PPARα*、*FATP*1 mRNA 表达量在腹脂和胸肌中大体呈上调趋势，而在肝脏和腿肌中大体呈下降趋势，这说明糖皮质激素对脂肪代谢的调控具有组织特异性。但糖皮质激素处理对各组织中 *GR*、*PPARα*、*FATP*1 mRNA 表达量的影响规律基本一致，这进一步表明糖皮质激素可能通过 GR-PPARα通路调控了 *FATP*1 基因的表达。

4 结　论

① 糖皮质激素导致肉鸡体内的能量发生重分配，促进了脂肪在腹部皮下的沉积以及在肌肉和肝脏的异位沉积，而抑制了肌肉发育和体重增长。

② 糖皮质激素对 *GR*、*PPARα*、*FATP*1 mRNA 表达的调控具有组织特异性，糖皮质激素可能通过 GR-PPARα-FATP1 调控肉鸡的脂肪沉积。

③ 饲粮脂肪水平能够影响糖皮质激素的调控效应，高脂饲粮可能通过激活腹脂和腿肌的 CPT1，促进脂肪酸的氧化利用，从而缓解糖皮质激素导致的脂肪沉积现象。

参考文献：

[1] MUTRYN M F,BRANNICK E M,FU W X,et al.Characterization of a novel chicken muscle disorder through differential gene expression and pathway analysis using RNA-sequencing[J].BMC Genomics,2015,16(1):399.

[2] YAO L L,DU Q,YAO H D,et al.Roles of oxidative stress and endoplasmic reticulum stress in selenium deficiency-induced apoptosis in chicken liver[J].Biometals,2015,28(2):255–265.

[3] HUANG C,JIAO H,SONG Z,et al.Heat stress impairs mitochondria functions and induces oxidative injury in broiler chickens[J].Journal of Animal Science,2015,93(5):2144–2153.

[4] FALLAHSHAROUDI A,DE KOCK N,JOHNSSON M,et al.Genetic and targeted eQTL mapping reveals strong candidate genes modulating the stress response during chicken domestication[J].Genes,Genomes,Genetics,2017,7(2):497–504.

[5] BAZIZ H A,GERAERT P A,PADILHA J C F,et al.Chronic heat exposure enhances fat deposition and modifies muscle and fat partition in broiler carcasses[J].Poultry Science,1996,75(4):505–513.

[6] BONNARD C,DURAND A,PEYROL S,et al.Mitochondrial dysfunction results from oxidative stress in the skeletal muscle of diet-induced insulin-resistant mice[J].Journal of Clinical Investigation,2008,118(2):789–800.

[7] ZHAO L Y,COZZO A J,JOHNSON A R,et al.Lack of myeloid *Fatp1* increases atherosclerotic lesion size in $Ldlr^{-/-}$ mice[J].Atherosclerosis,2017,266:182–189.

[8] OKAMOTO S,SHIUCHI T,SUZUKI A,et al.Activation of AMP-Kinase in the paraventricular hypothalamus increases the preference for high carbohydrate diet in mice[J].Diabetes,2007,56:402.

[9] LV Z P,PENG Y Z,ZHANG B B,et al.Glucose and lipid metabolism disorders in the chickens with dexamethasone-induced oxidative stress[J].Journal of Animal Physiology & Animal

Nutrition,2018,102(2):e706–e717.

[10] GRIFFIN H D,WHITEHEAD C C.Plasma lipoprotein concentration as an indicator of fatness in broilers:development and use of a simple assay for plasma very low density lipoproteins[J].British Poultry Science,1982,23(4):307–313.

[11] ZSCHUCKE E,RENNEBERG B,DIMEO F,et al.The stress-buffering effect of acute exercise:evidence for HPA axis negative feedback[J].Psychoneuroendocrinology,2015,51:414–425.

[12] JOSEPH D N,WHIRLEDGE S.Stress and the HPA axis:balancing homeostasis and fertility[J].International Journal of Molecular Sciences,2017,18(10):2224–2239.

[13] LEFAI E,BLANC S,MOMKEN I,et al.Exercise training improves fat metabolism independent of total energy expenditure in sedentary overweight men,but does not restore lean metabolic phenotype[J].International Journal of Obesity,2017,41(12):1728–1736.

[14] WANG X J,SONG Z G,JIAO H C,et al.Dexamethasone facilitates lipid accumulation in chicken skeletal muscle[J].Stress,2012,15(4):443–456.

[15] WANG X J,LIN H,SONG Z G,et al.Dexamethasone facilitates lipid accumulation and mild feed restriction improves fatty acids oxidation in skeletal muscle of broiler chicks (*Gallus gallus domesticus*)[J].Comparative Biochemistry and Physiology Part C:Toxicology & Pharmacology,2010,151(4):447–454.

[16] 李艳.糖皮质激素和热应激对蛋鸡肝脏脂肪代谢影响[D].硕士学位论文.泰安:山东农业大学,2011:45–48.

[17] MAPLES J M,BRAULT J J,WITCZAK C A,et al.Differential epigenetic and transcriptional response of the skeletal muscle carnitine palmitoyltransferase 1B (CPT1B) gene to lipid exposure with obesity[J].American Journal of Physiology Endocrinology & Metabolism,2015,309(4):E345–E356.

[18] STAHL A.A current review of fatty acid transport proteins (SLC27)[J].Pflügers Archiv,2004,447(5):722–727.

[19] HARASIM E,KALINOWSKA A,CHABOWSKI A,et al.The role of fatty-acid transport

proteins (FAT/CD36,FABPpm,FATP) in lipid metabolism in skeletal muscles[J].Postepy Higieny Ⅰ:Medycyny Doswiadczalnej,2008,62:433–441.

[20] OCHIAI Y,UCHIDA Y,OHTSUKI S,et al.The blood-brain barrier fatty acid transport protein 1 (FATP1/SLC27A1) supplies docosahexaenoic acid to the brain,and insulin facilitates transport[J].Journal of Neurochemistry,2017,141(3):400–412.

[21] ANDERSON C M,STAHL A.SLC27 fatty acid transport proteins[J].Molecular Aspects of Medicine,2013,34(2/3):516–528.

[22] WU Q W,ORTEGON A M,TSANG B,et al.FATP1 is an insulin-sensitive fatty acid transporter involved in diet-induced obesity[J].Molecular and Cellular Biology,2006,26(9):3455–3467.

[23] KAZANTZIS M,STAHL A.Fatty acid transport proteins,implications in physiology and disease[J].Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids,2012,1821(5):852–857.

[24] SONG Z G,ZHANG X H,ZHU L X,et al.Dexamethasone alters the expression of genes related to the growth of skeletal muscle in chickens (*Gallus gallus domesticus*)[J].Journal of Molecular Endocrinology,2011,46(3):217–225.

[25] 解相林,王栋,王慧.PPAR 基因多态性与肉鸡脂肪性状的相关性研究[J].畜牧兽医学报,2005,36(12):1261–1264.

[26] MENG H,ZHAO J G,LI Z H,et al.Single nucleotide polymorphisms on peroxisome proliferator-activated receptor genes associated with fatness traits in chicken[J].Asian-Australasian Journal of Animal Sciences,2005,18(9):1221–1225.

[27] CUI H X,LIU R R,ZHAO G P,et al.Identification of differentially expressed genes and pathways for intramuscular fat deposition in *Pectoralis major* tissues of fast-and slow-growing chickens[J].BMC Genomics,2012,13:213.

Effects of Glucocorticoid and Dietary Fat Level on Lipid Metabolism of Broilers

WANG Minghui[1] LIU Zhimei WANG Haoqi GUAN Jiajia HU Qingmei WANG

Xiaojuan*

(*Shandong Provincial Key Laboratory of Animal Biotechnology and Disease Control and Prevention*, *College of Animal Science*, *Shandong Agricultural University*, *Tai'an* 271018, *China*)

Abstract: This study aimed to research the effects of glucocorticoid [dexamethasone (DEX)] and dietary fat level on lipid metabolism of broiler chickens. **A total of** 200 Arbor Acre broilers with similar body weight were exposed to diets with high (HFD) or low fat level (LFD) from 22 days of age, each treatment had 100 broilers. The diets were fed from 22 to 38 days of age. At 35 to 38 days of age, broilers in each dietary treatment were divided into two sub-treatments, and broilers in which were subcutaneous injected DEX (2 mg/kg BW) and saline with equal volume. Each sub-treatment had 50 broilers. The results showed as follows: 1) under the conditions of LFD and HFD, glucocorticoid both significantly decreased body weight and thigh muscle weight ($P<0.05$), and significantly raised liver proportion and blood concentration of triglyceride (TG) ($P<0.05$). 2) Under the condition of LFD, glucocorticoid significantly increased abdominal fat proportion and TG content in muscle and liver ($P<0.05$). 3) Under the condition of HFD, glucocorticoid significantly increased carnitine palmitoyl transferase 1 (CPT1) content in abdominal fat and thigh muscle ($P<0.05$), while significantly decreased CPT1 content in liver and breast muscle ($P<0.05$). 4) There were overall up-regulated trends of expression levels of glucocorticoids receptor (*GR*), peroxisome proliferator-activated receptor α (*PPARα*) and fatty acid transport protein (*FATP*1) mRNAs in breast and abdominal fat after the treatment of glucocorticoid, while they were contrary for thigh muscle and liver. The results indicate that glucocorticoid may affect lipid metabolism through regulating *GR*, *PPARα* and *FATP*1, and facilitate the fat ectopic deposit in liver and muscle. High fat diet may activate CPT1 and lipid oxidation in abdominal fat and thigh muscle, thereby alleviate glucocorticoids' effect on fat deposition.

Key words: stress; glucocorticoids; dietary fat level; broiler; lipid metabolism

---

*Corresponding author, associate professor, E-mail: wangxj@sdau.edu.cn （责任编辑王智航）